

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

269

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Vincent EMMANUELLI

Né à Montemaggiore (Corse) le 21 Août 1899

LE SPINA VENTOSA DU FÉMUR

Président de Thèse : M. le Professeur CUNÉO

PARIS

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13

1925

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Vincent EMMANUELLI

Né à Montemaggiore (Corse) le 21 Août 1899

LE SPINA VENTOSA
DU FÉMUR

Président de Thèse : M. le Professeur CUNÉO

PARIS

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13

—
1925

I. PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	N...
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	N...
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale.	JOYEUX.....	Parasitologie
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgie ¹ .	LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.	LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgie ¹ .
BASSET.....	Pathologie chirurgie ¹ .	LE LORIER.....	Obstétrique.
BAUDOUIN.....	Pathologie médicale.	LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
BINET.....	Physiologie.	LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LÉVY-SOLAL.....	Obstétrique.
BRANCA.....	Histologie.	LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.	LIAN.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et matière médicale.	MATHIEU.....	Pathologie chirurgie ¹ .
CADENAT.....	Pathologie chirurgie ¹ .	METZGER.....	Obstétrique.
CHAMPY.....	Histologie.	MOCQUOT.....	Pathologie chirurgie ¹ .
CHIRAY.....	Pathologie médicale.	MONDOR.....	Pathologie chirurgie ¹ .
CLERC.....	Pathologie médicale.	MOURE.....	Pathologie chirurgie ¹ .
DEBRÉ.....	Hygiène.	MULON.....	Histologie.
de JONG.....	Anatomie pathologique.	PHILIBERT.....	Bactériologie.
DUVOIR.....	Médecine légale.	RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
ECALLE.....	Obstétrique.	RICHET Fils.....	Physiologie.
HESSINGER.....	Pathologie médicale.	N... ..	Physique médicale.
VOIX.....	Pathologie médicale.	TANON.....	Pathologie médicale.
ARNIER.....	Pathologie expériment.	VAUDESCAL.....	Obstétrique.
ARVIER.....	Pathologie médicale.	VERNE.....	Histologie
HEITZ-BOYER...	Urologie.	VILLARET.....	Pathologie médicale.
LOVELACQUE...	Anatomie.	WELTER.....	Ophthalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
OUGEROT.....	Pathologie médicale.	ROUSSY.....	Anatomie pathologique
UENIOT.....	Obstétrique.	TIFFENEAU.....	Pharmacologie.
ETTERER.....	Histologie.	ZIMMERN.....	Physique

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LÆPER.....	Clinique médicale.
BEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	OMBREDANNE...	Clinique chirurgicale infantile.
LAIGNEL-LAVASTINE..	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LEREBoullet..	Clinique médicale in- fantile.	RATHERY.....	Clinique médicale.
LÆRI.....	Clinique médicale.	SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
N... ..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA SOEUR

A MON PÈRE

A MA SOEUR

A MON FRÈRE

A MES TANTES ET A MES ONCLES

A MES COUSINES ET A MES COUSINS

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CUNÉO,
Professeur d'Anatomie Médico-Chirurgicale,
Chirurgien de Lariboisière,
Officier de la Légion d'Honneur.

A LA MÉMOIRE DE MON EXCELLENT MAÎTRE
LE PROFESSEUR A. BROCA

AU PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL MATHIEU

AU DOCTEUR ROBERT DUCROQUET

AU DOCTEUR RAPHAËL MASSART

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Le Professeur A. BROCA;

Le Professeur PROUST;

Le Professeur SEBILEAU;

Le Professeur LEGUEU;

Le Professeur MERKLEN;

Le Professeur CLAUDE;

Le Professeur DE LAPERSONNE;

Le Professeur agrégé FUNK-BRENTANO;

Le Docteur BABONNEIX;

Le Docteur COMTE;

Le Docteur LOUSTE;

Le Docteur RENAUD.

A MES PREMIERS MAITRES

HISTORIQUE

Les médecins de l'antiquité, Hippocrate, Galien, Celse et nombre d'autres, n'ont pas été sans signaler la maladie que l'on nomme de nos jours *spina ventosa*, mais, ce que les pères de la médecine décrivent sous le nom de *φουζα* et de *tubercula* s'étend à toutes sortes de néoplasies cancéreuses, syphilitiques et tuberculeuses, en marge de toute systématisation doctrinale.

Pour retrouver l'origine du terme *spina ventosa*, qui n'a plus aujourd'hui, d'autre sens que celui de la chose à laquelle il s'applique, il nous faut remonter à une époque assez reculée.

Un médecin persan, Rhazès, qui vivait au ix^e siècle, rapporte que vers l'an 850, un jeune garçon s'étant endormi sous un figuier, fut brusquement tiré de son sommeil par une sensation très désagréable : il ressentait à la main comme une piqûre d'épine : peu après, un os de cette main grossit, comme enflé par un souffle malin inconnu.

Rhazès appela cette maladie « rik alschukah ». Ce vocable fut traduit en latin par les noms de *flatum spinæ*, *ventum spineum*, *spinæ ventositas*.

Nicolas Massa, en 1550, employa pour la première fois le mot *spina ventosa* qui pendant plusieurs siècles servira à désigner toutes les tuméfactions douloureuses du tissu osseux.

La thèse de Frédéricus Ludovicus Augustin, en 1717, « de *spina ventosa ossium* », en 1724, le travail de Marc-Aurèle Séverin, qui voudrait que l'on remplacât le mot *spina ventosa* par celui de « *pædarthrocace* », ne jettent aucun jour nouveau sur la question.

En 1750, Duverney est amené par ses études sur la mœlle osseuse à une conception originale : pour lui, le *spina ventosa* doit être attribué à une lésion de la mœlle osseuse ; la syphilis en serait le plus souvent la cause.

J.-L. Petit, en 1785, met le seul périoste en cause dans la production du *spina ventosa* dont il signale la nature véritable.

Son élève, J.-B. Vaudenzande, place toujours les lésions dans le périoste, les considère comme d'origine syphilitique, mais distingue entre les *spina ventosa* et beaucoup d'autres affections confondues sous le même nom (exostoses, périostites, carie, ostéo-sarcomes, ostéo-ostéatomes, gonflements rachitiques, etc...).

Il faut arriver au XIX^e siècle, pour voir se restreindre le cadre des maladies confondues sous le nom générique de *spina ventosa*, et pour avoir sur la pathogénie de cette maladie des notions précises.

Boyer, en 1803, lui donne une impulsion toute nouvelle. Il rejette entièrement la théorie de la nature syphilitique du *spina ventosa*, l'attribue exclusivement au « vice scrofuleux », anatomiquement le considère

comme une médullite, et le différencie cliniquement d'autres lésions osseuses, entre autres de l'ostéosarcome.

Cloquet reprend avec enthousiasme les idées de Boyer. Entre temps, sous l'impulsion des immortels travaux de Laënnec, Depech, en 1816, attirait l'attention sur la tuberculeuse osseuse, et se basant sur la clinique et l'anatomie pathologique, prouvait la nature tuberculeuse de certaines ostéites, du mal de Pott par exemple.

Mais, il était réservé à Nichel en 1835, et en 1836 à Auguste Nélaton, dans sa thèse sur la tuberculose osseuse, de soutenir une pareille théorie, et d'affirmer la nature tuberculeuse du *spina ventosa*. Les idées de Nélaton furent défendues et développées par Bérard, en 1840.

Les auteurs qui, jusqu'à cette époque, ont étudié le *spina ventosa*, ont décrit cette forme spéciale de tuberculose diaphysaire aux phalanges et aux os longs de la main et du pied, mais, dans les travaux d'aucun d'entre eux, il n'est mentionné nulle part que cette lésion ait été observée aux grands os longs.

A noter cependant dans le mémoire de Roquetta « Sur quelques maladies du tissu médullaire des os longs », paru en 1842, une description pleine d'intérêt de la médullite chronique de la diaphyse des grands os longs.

S'inspirant des travaux de Roquetta, un an plus tard, Varranguien de Villepin décrit une forme spéciale d'ostéite des grands os longs, rappelant assez le *spina ventosa* des os longs de la main.

Il est donc le premier auteur qui ait soupçonné cette

lésion. La publication de son travail fit sensation et ne tarda pas à provoquer des controverses passionnées.

Ici, s'intercale la période où l'on discuta de l'unité de la tuberculose et de la scrofule, mais nous n'y insisteront pas.

La thèse de Gœtz, en 1877, constitue le premier travail fondamental sur la question, telle à peu près que nous la comprenons actuellement.

Il définit le *spina ventosa* comme étant « une maladie propre aux enfants plus ou moins entachés de scrofule, se manifestant presque exclusivement sur les os longs du pied et de la main, et caractérisée par une intumescence à marche lente et sans douleur, ne portant que sur la diaphyse de ces os. » Il ne manquait à cette définition que la notion exacte de la nature tuberculeuse de la maladie : la pathogénie bacillaire du *spina ventosa* devait triompher définitivement à partir de 1880, grâce surtout aux travaux de Parrot, de Launelongue, de Kiener et de Poulet (1880-1883).

En 1886, Muller réussissait même à reproduire sur des animaux une maladie absolument analogue au *spina ventosa*, en injectant des produits tuberculeux dans les os.

C'est vers cette période, à la lueur de la radiographie qui vint éclairer d'un jour éclatant la pathologie osseuse, que les auteurs commencèrent de publier des observations de *spina ventosa* des grands os longs, qui est la forme la plus rare.

Les thèses de Sahut (Paris 1902), de Kornprobst

(Lyon 1907), de Veluet (Paris 1909), en renferment tous les cas connus.

Sans insister sur un exemple curieux rapporté par l'Isien et mentionné par Varranguien de Villepin dans sa thèse (il s'agit d'un jeune orphelin dont l'extrémité inférieure du fémur était convertie en une sorte de bulle du volume de la tête d'un homme adulte : cette bulle contenait du pus, et son ouverture fut suivie d'une hémorragie mortelle), nous n'avons pu relever dans les auteurs que deux cas de *spina ventosa* du fémur.

Dans le Bulletin de la Société de Chirurgie de Lyon, de 1900, on lit à la page 193 du tome III : « M. Gangolphe présente un malade porteur d'une lésion tuberculeuse siégeant au milieu de la diaphyse du fémur et s'accompagnant d'un énorme abcès qui a été ponctionné.

« La radiographie montre une lésion limitée de la diaphyse, entourée par une zone d'hyperostose assez considérable. Il insiste sur la rareté de cette lésion. » A. Broca, dans son Traité de Chirurgie infantile (éd. de 1914, p. 168) relate un cas de *spina ventosa* périostique du haut du fémur, chez une fillette de vingt mois.

Les cinq cas que nous étudions, provenant du service de M. le Professeur agrégé P. Mathieu, ont été présentés cette année à la Société d'Anatomie, par M. le Docteur Robert Ducroquet et par M. le Docteur Raphaël Massard (séance du samedi 2 mai 1925).

ETIOLOGIE

On ne discute plus aujourd'hui sur la cause directe du *spina ventosa*, et les longues controverses où le cancer, la syphilis et jusqu'à l'infection même dont on ne connaissait pas la nature, furent tour à tour incriminés, se sont éteintes devant les précisions de la bactériologie et de la clinique, qui accusent la seule tuberculose.

La spécificité des lésions à l'inoculation et l'ensemble des symptômes au milieu desquels elle évolue, prouvent qu'il s'agit d'une localisation osseuse du bacille de Koch.

Par les phases successives de son histoire, l'ostéotuberculose se rattache à la tuberculose pulmonaire. Delpech (en 1816), Nélaton (en 1836), firent pour les os, ce que Bayle et Laënnec avait fait pour le poumon : ils établirent l'unité étiologique et anatomique des diverses lésions osseuses tuberculeuses (lésions à granulations grises, lésions à masses caséeuses).

Grâce à la décisive démonstration de Villemin, le dogme de Laënnec sur l'unité de la tuberculose fut rétabli, détruisant les théories des dualistes comme Virchow, Volkmann, Billroth.

D'autre part, Ollier, Riedel, König, Hucler, Lannelongue, avaient déterminé une tuberculose soit locale, soit générale, par des inoculations de fongosités osseuses ou articulaires, démontrant ainsi la nature infectieuse de ces lésions.

Après que Koch eut, en 1882, découvert le bacille, la recherche de cet agent pathogène fournit la confirmation des travaux histologiques : dès 1883, Schuchardt et Krause constatèrent sa présence dans les lésions du *spina ventosa*.

Les différents auteurs s'accordent pour reconnaître que cette localisation peut être primitive ou secondaire. Sans doute, dans tous les cas que nous étudions, l'auscultation n'a permis de découvrir aucun symptôme de tuberculose. La loi de Louis semble donc généralement en défaut.

Pouvons-nous de ce fait affirmer que le *spina ventosa* du fémur soit dû à une localisation primitive du bacille de Koch, ou s'agit-il au contraire d'une localisation contemporaine d'une lésion pulmonaire que nous n'avons pu déceler ?

Le *spina* du fémur est une affection rare : nous pouvons par ordre de fréquence dans leur atteinte par le *spina ventosa*, classer ainsi les grands os longs :

- cubitus,
- radius,
- tibia,
- humérus,
- péroné,
- fémur.

Cette lésion est en quelque sorte l'apanage des enfants du premier âge; presque toutes nos observations portent sur des enfants de moins de deux ans, mais il n'est probablement pas impossible que l'on parvienne à signaler cette affection chez l'adulte.

Le fémur droit semble plus souvent touché que le gauche (3 doigts pour 2 gauches), et en ce qui concerne le sexe, il semble comme pour le *spina* des autres grands os longs, que les garçons soient plus fréquemment atteints que les filles. (4 garçons, 1 fille.)

Le *spina ventosa* du fémur est aussi remarquable quant à son siège sur l'os. Nous l'avons en effet toujours rencontré au tiers supérieur de la diaphyse; jamais en bas.

Il n'est pas rare de voir chez le nourrisson ou le tout jeune enfant, porteurs de *spinas ventosas*, des phalanges ou des grands os longs, des localisations articulaires dont le début s'est fait avant ou après l'apparition de ces *spinas ventosas*.

Mais, ces localisations articulaires contemporaines du *spina ventosa* et sans aucun rapport de contiguité avec lui, ne semblent pas se rencontrer dans les cas observés au fémur.

Le fait que dans les observations que nous rapportons, nous n'observons ni localisations articulaires contemporaines, ni autres localisations osseuses aux phalanges ou autres os, semble montrer qu'il s'agit au début d'une affection atténuée.

A côté de ces lésions articulaires contemporaines, il faut placer les arthrites touchant les articles contigus à

l'os affecté. Ces arthrites semblent beaucoup plus fréquentes au niveau de certains os.

Le *spina ventosa* en général est une maladie de la diaphyse, qui ne semble que rarement se propager de proche en proche à l'épiphyse; le cartilage semble constituer un véritable barrage limitant la progression du mal.

Dans certains cas, et en particulier dans celui qui nous intéresse, les ligaments articulaires enjambant le cartilage conjugal, vont s'insérer sur la diaphyse touchée par le processus tuberculeux; une arthrite devient ainsi inévitable, évoluant parfois très rapidement. C'est le fait de cette invasion articulaire qui infecte secondairement l'épiphyse.

Il y a donc trois phases .

Phase diaphysaire,

Phase articulaire,

Phase épiphysaire.

C'est ce que nous avons observé dans tous les cas de *spina ventosa* du fémur que nous rapportons.

De même, le *spina ventosa* de l'extrémité supérieure du cubitus n'est pas une origine, rare de l'ostéo-arthrite tuberculeuse du coude, le cartilage étant au sommet de l'olécrâne presque toute la grande cavité sigmoïde étant diaphysaire.

En revanche, nous observons que le *spina ventosa* de l'extrémité inférieure du radius ne se propage presque jamais à l'articulation du poignet, car lorsque les ligaments s'insèrent directement sur l'épiphyse, l'arthrite lorsqu'elle se produit, est toujours consécutive à une

tuberculisation du cartilage conjugal. Or, nous savons que ce cartilage ne se laisse que difficilement perforer, d'où rareté des atteintes articulaires dans ces cas.

Etudions maintenant les causes adjuvantes de la production du *spina ventosa*.

L'influence de l'hérédité est considérable : la transmission du bacille *in utero*, à travers le placenta, de la mère à l'enfant, reste exceptionnelle; ce qui est fréquent, ce qui est important, ce sont ces « heredo-dystrophies », selon le mot de Landouzy, qui créent aux enfants de tuberculeux une moindre résistance à la contamination.

Mais ces points sont trop connus pour que nous nous y attardions. Les excès de toutes sortes, la misère, l'alcoolisme, agissent aussi dans le même sens.

Parmi les causes occasionnelles, mentionnons la dentition, bien que l'on ait parfois beaucoup exagéré son importance.

La marche a été elle aussi incriminée dans la production du *spina ventosa* : nous donnons ces faits pour ce qu'ils valent.

Pour ce qui est du traumatisme, il est classique d'admettre, depuis les expériences célèbres de Max Schuller (1880), qu'il peut localiser sur le point frappé, l'infection tuberculeuse.

Mais, Lannelongue et Achard ont battu en brèche ces idées, en démontrant que l'on ne pouvait expérimentalement reproduire ces localisations avec des cultures purifiées de bacille. Également d'importance secondaire le rôle de l'entorse juxta-épiphysaire d'Ollier.

D'après Courmont et Dor, Cornil, les lésions osseuses

sont le fait de bacilles dont la virulence est atténuée. En les injectant en petite quantité, ils obtenaient, en effet, des tuberculoses osseuses. Comme le dit Maucclair, la moëlle osseuse a presque exactement la constitution des lymphatiques, et comme elle « baigne l'os » suivant l'expression de Ranvier, il ne faut pas s'étonner de voir le bacille de Koch se localiser soit au centre de l'os, dans la moëlle du tissu spongieux, soit dans la couche ostéogène ou médullisée du périoste.

Sans doute, la tuberculose se localise plus volontiers dans les épiphyses. Nélaton s'exprime ainsi : « Il m'a paru que les tubercules se développent plus souvent dans le noyau osseux épiphysaire que dans l'extrémité contigüe de la diaphyse ». De même, König affirme « qu'on trouvera bien des centaines de foyers dans la portion spongieuse, avant d'en rencontrer un seul dans la diaphyse et dans le cylindre médullaire. »

Charpy ne dit-il pas que « le tubercule ne s'accommode ni des organes richement vascularisés, ni de ceux qui le sont trop peu. Il se tient entre les extrêmes, dans les endroits moyens, plutôt faibles, sur les organes à activité ralentie, à circulation paresseuse ; aussi au poulmon, il débute par le sommet, moins hématosé que la base et dans le squelette, il a une prédilection pour les épiphyses et les os courts ».

La région bulbeuse est trop vascularisée et les tissus compacts de la diaphyse trop peu. Non seulement la diaphyse est moins vascularisée que l'épiphyse, mais encore est-elle moins riche en tissu médullaire si favorable au développement de l'agent pathogène, sauf vers

le canal médullaire où se trouve une moëlle dense, jaunâtre, pauvre en vaisseaux et en médullocèles, riche en vésicules graisseuses, toutes choses d'ailleurs qui s'opposent à la pullulation microbienne. On pourrait encore ajouter que le tissu compact de la diaphyse est formé d'un réticulum serré, que les alvéoles sont petites, les trabécules épaisses et denses.

Tout ceci explique pourquoi la tuberculose diaphysaire est chez l'enfant relativement beaucoup plus fréquente que chez l'adulte, comme il en est de la tuberculose en général. Chez lui, le tissu compact de la diaphyse est plus hématosé, la moëlle est plus abondante et cette moëlle est rouge, riche en médullocèles et en myéloplaxes, dépourvue de vésicules graisseuses, en un mot, n'a pas encore subi la transformation en moëlle jaune, adipeuse, et présente un habitat de choix pour le bacille. Ce n'est qu'à partir de l'âge de 2 ou 3 ans, que le canal médullaire commence à se former : avant cette époque, le centre de la diaphyse est occupé par un tissu aréolaire à mailles plus ou moins larges et remplies de moëlle, en tous points comparable au tissu spongieux.

En résumé, causes prédisposantes bien établies, et manque de causes occasionnelles.

C'est une affection idiopathique, protopathique, auraient dit les anciens.

Si l'on entend par là qu'elle ne dépend que de la constitution du sujet, et que les agents extérieurs n'interviennent aucunement dans sa production, avec Gœtz nous acceptons cette dénomination ainsi comprise.

SYMPTOMATOLOGIE

Le début est, dans la plupart des cas, obscur, la lésion s'installant sans réaction appréciable, ni signes fonctionnels notablement accusés. Ce temps de latence, dont on ne peut de façon très précise fixer les limites, est probablement toujours assez long.

Il est possible que la douleur constitue le premier signe en date, mais elle est ordinairement si légère qu'elle n'attire pas l'attention.

Les petits malades sont trop jeunes pour pouvoir renseigner utilement leurs parents, ce n'est que peu à peu que l'affection devient appréciable, entre véritablement dans sa phase clinique, que l'on peut diviser en deux périodes :

1° Période de tuméfaction simple. Il est très rare que l'on puisse être appelé à ce stade à constater la lésion. L'absence de gêne dans les mouvements, la douleur nulle, la font passer le plus souvent inaperçue.

Quelquefois, la déformation osseuse est découverte par les parents ou par le médecin qui examine l'enfant pour un autre motif.

Cependant, le début peut être brusque : l'affection

s'installe avec quelques signes fonctionnels, avec une légère élévation de température, des douleurs vagues, locales ou dans les autres os, mais vite, tout reprend l'allure essentiellement chronique, caractéristique de la lésion.

A cette période, la cuisse du côté malade est augmentée de volume ; à son niveau, la peau est intacte, de coloration normale.

La palpation montre que peau et muscles sont libres sur le plan osseux sous-jacent, mais, sur l'os, on a la sensation d'une tumeur dure, résistante, sans fluctuation.

Nous verrons plus loin les caractères radiologiques de ce gonflement osseux sur lequel la palpation ne nous renseigne que de façon très imparfaite, masqué qu'il est par des masses musculaires importantes.

On peut aussi remarquer à ce stade, de l'adénopathie inguinale. Assez rapidement la seconde période s'installe.

2° Période de l'atteinte articulaire. — C'est à ce moment que, dans la majorité des cas, les parents viennent consulter pour leurs enfants. Ils ont remarqué en effet, soit une légère boiterie, soit une certaine gêne de la marche, une difficulté qu'éprouvent ces enfants à poser un pied par terre.

Le gonflement de la cuisse est très appréciable. A la palpation profonde, nous pouvons exagérer la douleur ressentie spontanément par le malade.

L'examen des mouvements nous les montre limités : peu à peu le membre se met en position vicieuse, l'enfant

se hanche sur le côté sain. — Nous sommes en présence d'une coxalgie dont les symptômes sont bien connus.

La radiographie pratiquée à ce stade, nous montre non seulement les lésions articulaires (moins étendues et moins nettes que dans les autres formes de coxalgie), mais encore la signature du *spina ventosa*, le fuseau périostique diaphysaire.

La tuberculose coxo-fémorale évolue pour son propre compte, et peut donner lieu à des abcès qui sont les seuls que l'on observe dans le *spina ventosa* du fémur, (au moins dans les cas par nous rapportés), nous n'en avons jamais vu qui fussent issus directement de la région occupée par le *spina ventosa*. Nous verrons plus loin que nous n'avons également pas trouvé de séquestres.

Dans presque tous les cas, l'atteinte de l'articulation s'accompagne de la luxation du fémur.

Pour ce qui est de cette luxation, nous la rapprocherons de ce qui se produit à la suite ou plutôt dans le cours de certaines maladies aiguës, où l'on voit se produire comme complications des luxations auxquelles on a donné parfois le nom de luxations spontanées. Kirrison dit que dans la majorité des cas le siège de la lésion est l'articulation de la hanche.

Les choses, en général, se passent ainsi : le malade était retenu au lit depuis un temps plus ou moins long, accusant des douleurs dans la hanche.

Presque tout à coup, on est frappé de l'attitude spéciale du membre et l'on constate les signes de la luxation : c'est le plus souvent en arrière et en haut,

dans la fosse iliaque externe, que se montre le déplacement.

Dans les coxalgies qui n'ont pas pour origine un *spina ventosa* du fémur, les luxations se produisent très lentement, sous l'influence de la destruction progressive des surfaces articulaires et de l'appareil ligamenteux. Contemporaines des abcès et fistules, elles surviennent longtemps après le début de la coxalgie.

Cependant, dans une communication à l'Académie de Médecine, en 1898, Kirmisson rapprocha les luxations subites, survenant au cours de maladies aiguës, de certaines luxations tendant à se montrer dans les périodes de début de la coxalgie. Ce sont celles que nous avons observées dans les cas qui nous occupent. Kirmisson les appelle « luxations soudaines ».

Certains auteurs rapportent que la distension de la capsule et des ligaments par les fongosités intra-articulaires, n'est pas sans contribuer beaucoup avec le travail destructeur du processus tuberculeux et l'action prépondérante de certains groupes musculaires, à la production de ces luxations.

Le *spina ventosa* du fémur, dès qu'il a donné naissance à la coxalgie, passe donc au second plan du tableau symptomatologique.

SIGNES RADIOLOGIQUES

Le moyen le plus puissant que nous ayons de déceler cette forme spéciale de tuberculose diaphysaire, est la radiographie. — Comme nous venons de le voir, c'est dans la majorité des cas, à l'occasion d'une radiographie de la hanche pour coxalgie, que la lésion est découverte.

Avec Broca, nous admettons que les teintes très foncées, noires, correspondent à des couches d'os compact, plus calcifié.

Les teintes un peu moins sombres, correspondent à l'ostéite raréfiante, à des cavernes osseuses, vides ou remplies de matière caséuse.

Quant aux teintes les plus claires, ce sont celles projetées par l'os périostique de nouvelle formation.

Nous glisserons sur les signes radiologiques intéressant l'articulation, et qui d'ailleurs sont trop connus pour que nous puissions ne pas les décrire. Nous dirons seulement à ce propos que les lésions paraissent moins nettes, d'étendue moins grande que dans les coxalgies non consécutives à un *spina ventosa* du fémur; ceci probablement dû à ce fait que la coxalgie est secondaire à une lésion diaphysaire. L'atteinte épiphysaire et

l'atteinte de l'os coxal sont, comme nous l'avons vu, postérieures à l'envahissement articulaire.

Dans la plupart des examens radiographiques, la lésion, que nous étudions, revêt le même aspect.

La diaphyse apparaît comme absolument normale dans sa forme et dans sa couleur. Le 1/3 moyen et le 1/3 supérieur en sont entourés par une zone claire, fusiforme, à épaissement maximum vers le milieu du 1/3 supérieur ; en général égal à la largeur de la diaphyse. Cet épaissement encerclant la diaphyse, diminue progressivement depuis le point où il est le plus marqué jusqu'aux limites extrêmes de la tuméfaction, réalisant ainsi un gros fuseau périostique. Sur trois des radiographies que nous reproduisons dans ce travail (radios I, II, III), cet aspect est très nettement marqué.

La radiographie II nous offre à observer dans l'intérieur du fuseau périostique, une stratification des couches osseuses néoformées. C'est une disposition remarquable, un aspect typique de la lésion. On ne pourra en effet la confondre avec aucune autre affection toutes les fois qu'elle donnera à la radiographie cette image qui démontre le travail du périoste, étagéant couche par couche un « fuseau » osseux.

Dans la majorité des cas, l'épaississement périostique est nettement plus accusé sur la face externe du fémur. Sur deux autres radiographies, le fuseau périostique n'est pas le caractère prédominant de la lésion. Sur l'une d'elles [radio IV], nous apercevons, occupant le 1/3 supérieur de l'os, une tuméfaction assez régulièrement fusiforme, limitée à sa périphérie par une ligne

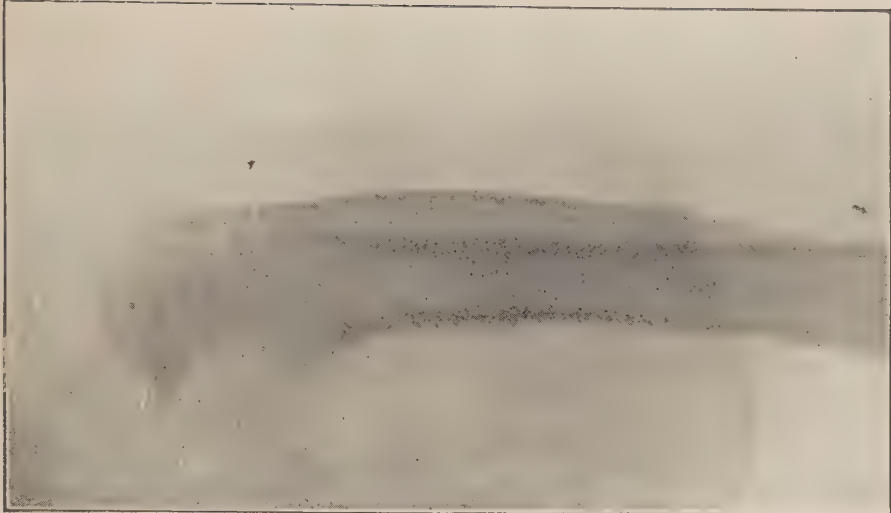


FIG. I

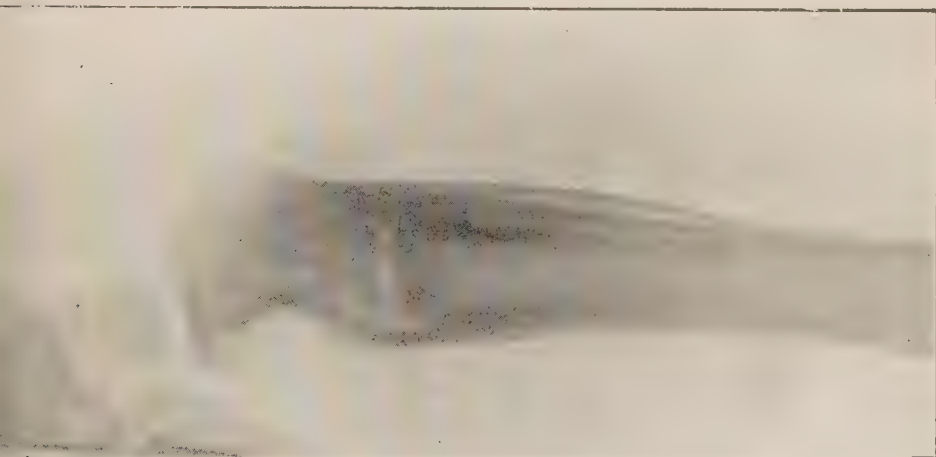
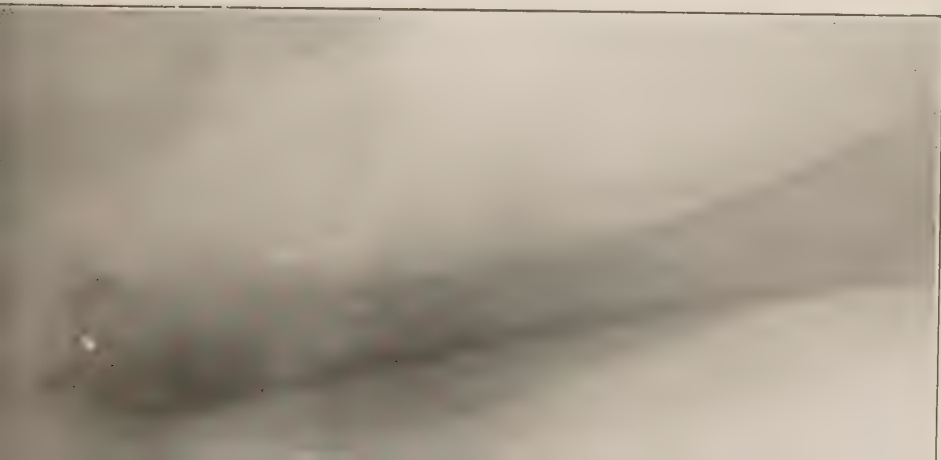


FIG. II



sombre d'os compact, plus épais aux extrémités de la tuméfaction, aminci au niveau de la portion la plus élargie.

Au-dessous, vers le 1/3 moyen, réapparaît peu à peu la limite diaphysaire normale.

La radiographie V nous montre le 1/3 supérieur du fémur renflé en massue, et non plus en fuseau. Bien qu'il soit difficile de ce faire, on peut, à l'examen très-attentif, apercevoir la diaphyse diminuée au niveau de la tuméfaction, entourer la cavité médullaire considérablement élargie, qui apparaît avec une teinte un peu moins foncée que celle de l'os compact.

Serait-ce là un aspect de *spina ventosa* à forme aréolaire, dont parle Ombredanne, où le centre de l'os, raréfié, apparaît en tache claire, entouré par l'os compact de la diaphyse amincie ?

Nous allons brièvement résumer les caractères radiologiques des *spinas ventosas* dont nous avons réuni les observations, et dont nous reproduisons les radiographies.

Cas I. — L'image radiographique montre la diaphyse normale. La déformation est causée par l'hypertrophie et l'épaississement du périoste.

Cas II. — Gros fuseau périostique. Aspect remarquable des couches d'os périostique stratifiées.

Cas III. — C'est également un fuseau périostique qui attire l'attention. A remarquer que dans ce cas comme dans les deux précédents, la déformation produite par l'hyperostase périostée est plus marquée à la face externe de l'os.

Cas IV. — La cavité centrale de l'os est élargie; autour, la coque osseuse est un peu épaissie et comme soufflée.

Cas V. — La tuméfaction osseuse est en forme de massue. On voit la diaphyse élargie.

Nous inspirant de la classification de Veluet, dans sa thèse « Sur l'examen radiologique des *spinas ventosas* », nous dirons qu'au fémur, par ordre de fréquence, la radiographie nous montre des lésions où :

1° Le périoste seul, fait la déformation (Radiographies I, II, III);

2° Le périoste et l'os sont distincts et font la déformation (Radiographie IV);

3° L'os seul fait la déformation avec ou sans raréfaction (Radiographie V).

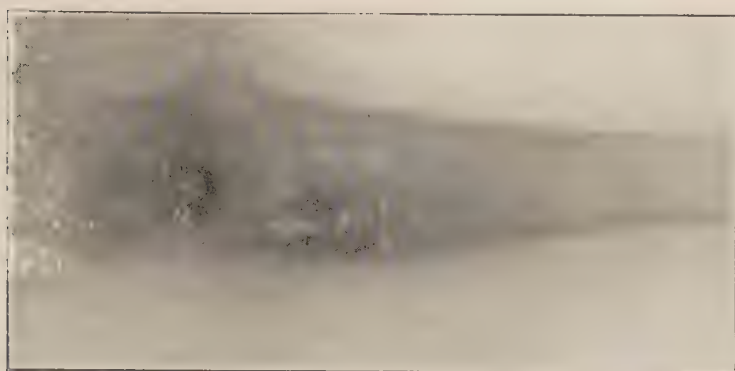


FIG. IV



FIG. V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La période de début est rarement appréciable cliniquement. Ainsi que nous l'avons dit, ce n'est qu'au bout de quelques mois, quand le fémur a sensiblement augmenté de volume que l'on a l'occasion de voir les petits malades et de les radiographier. Mais pour difficile qu'il soit d'examiner des lésions initiales, il est permis de juger par analogie de ce qu'elles doivent être.

Il semble que le point de départ des lésions puisse être soit sous le périoste, soit au niveau du bulbe, soit en pleine moelle (c'est la forme bien étudiée par Reichel sous le nom d'ostéo-myélite tuberculeuse).

Arrivés au niveau du canal médullaire, ou de la moelle aréolaire, les bacilles de Koch, par irritation provoquent la formation d'un follicule de Köster. La réunion de plusieurs de ces follicules tuberculeux confluent produira un tubercule proprement dit. Les tubercules apparaissent comme de petites masses arrondies, grisâtres, ou bien jaunes et caséuses, au voisinage desquelles la moelle est atteinte de cette altération que Parrot nomme « atrophie gélatiniforme », dans laquelle ne subsistent que la charpente fibrillaire, les vaisseaux

et les nerfs médullaires, le tout baignant dans un liquide albuminoïde, séreux. Par irritation de voisinage, les lésions tuberculeuses activent le pouvoir d'ossification de la couche sous-périostée.

Par ces processus, on arrive à la période d'état où l'on observe les lésions caractéristiques.

À ce stade, le fémur est augmenté de volume. C'est la première chose que l'on remarque. Au tiers supérieur, à partir de son union avec le tiers moyen, et sur une hauteur d'environ 5 centimètres, siège cette tuméfaction particulière avec amincissement de la diaphyse, cause de la qualification de *ventosa* que lui ont imposée les premiers observateurs.

Elle est assez régulièrement fusiforme, lisse, quelquefois rugueuse ; des fistules peuvent se voir à sa surface. Au point où elle est maximum, on y voit l'os doublé de volume, mais cette augmentation de volume s'atténue graduellement vers l'os sain, pour finalement, se confondre avec lui.

Comment se produit cette tuméfaction ?

Gerdy a émis sous forme de loi cette idée que toutes les fois qu'une des parties constituant d'un os était enflammée, les deux autres ne tardaient pas à devenir le siège d'une inflammation à leur tour.

Nous allons voir que dans l'affection qui nous occupe, cette loi peut être appliquée dans toute son acception.

Le périoste, en effet, devient plus épais plus vasculaire, comme fongueux. Il se laisse facilement détacher de l'os, et s'en trouve séparé par une masse analogue à celle que l'on trouve dans le canal médullaire. D'autres

fois, il devient le siège d'une prolifération de tissu osseux très abondante, d'où il résulte la production d'une véritable coque de nouvelle formation qui entoure complètement l'os malade. L'altération du périoste peut être due à la propagation de l'infection du centre à la périphérie, par l'intermédiaire de la moelle intra-canaliculaire, ou bien elle est consécutive à la perforation du tissu osseux par les fongosités venues de la moelle centrale. Tout est dans cette irritation du périoste.

N'oublions pas qu'il s'agit de jeunes sujets dont les os s'accroissent en épaisseur grâce au périoste. A l'état normal, celui-ci donne lentement naissance à de nouvelles couches osseuses qui se confondent avec celles précédemment formées, mais sous l'influence irritative qui part du tubercule, son activité formative devient beaucoup plus intense, plus rapide, et il se fait des dépôts plus épais, abondants et d'une structure nouvelle. Leurs trabécules laissent entre elles de larges lacunes, et contrairement à ce qui a lieu pour le tissu normal, elles sont perpendiculaires à l'axe de la diaphyse. Les couches morbides se superposent rapidement à la périphérie, pendant qu'à l'intérieur s'accomplit un travail d'ostéite raréfiante, usant, perforant les parties saines d'abord, pour s'attaquer ensuite à celles qui se sont déposées les dernières sous l'influence pathologique. La moelle, dit Varranguien de Villepin « secrète une matière osseuse, sanguinolente, analogue à la matière tuberculeuse. Les parois osseuses, abrévées, comprimées par cette matière, sont dépouillées plus ou moins de leurs sels calcaires ; ramollies, elles cèdent à l'action expan-

sive de la matière secrétée. Il en résulte une ostéocèle à cavité unique ou multiple ».

Ranvier dit qu'il n'y a pas seulement qu'une action chimique sur les sels de chaux (si d'un os résorbé, il subsiste encore une mince lame cartilagineuse, on y trouve au milieu d'une substance grenue de gros corpuscules arrondis, granuleux très foncés qui représentent les cellules du cartilage infiltrées de sels calcaires), il faut tenir compte de « l'ostéite raréfiante » qu'il décrit, et aussi de l'expansion de la moëlle.

Verneuil et Marchant admettent cette manière de voir. Suivant la période d'évolution, la cavité médullaire dilatée est occupée d'abord par une sérosité plus ou moins visqueuse et plus tard par de véritables fongosités.

Les lésions intra-diaphysaires occupent la hauteur correspondant au gonflement extérieur.

Ainsi, tandis que l'os dans sa région malade s'accroît en diamètre et devient à ce niveau fusiforme, il s'évide à l'intérieur où se creuse une cavité beaucoup plus considérable que la région occupée normalement par le tissu spongieux et la moëlle. Par ce double travail dont nous pouvons suivre les progrès sur des coupes d'os atteints de *spina ventosa*, se développe la tuméfaction et l'amaigrissement de la diaphyse. Il peut se résumer ainsi : *production osseuse périphérique et simultanément destruction excentrique des tissus normaux d'abord, puis de ceux déposés sous l'influence morbide.*

En tous points fausse était donc, l'ancienne comparaison classique d'un os « soufflé » par un *spina ventosa*, avec le tube de verre chauffé à blanc et que l'on souffle.

Dans quelques cas, on a observé que la paroi qui limite la diaphyse élargie, est constituée par de la substance osseuse de nouvelle formation; mais jamais cet os n'atteint une épaisseur notable, et jamais il ne peut être considéré comme la cause de la tuméfaction qui relève uniquement de l'élargissement du canal médullaire. Le plus souvent, la lamelle osseuse périphérique est très amincie; c'est alors qu'on se rend bien compte de la distension de la diaphyse : elle semble avoir été repoussée de dedans en dehors.

Sur certains grands os longs, atteints de *spina ventosa* (comme le cubitus, le radius), assez fréquemment, des îlots du tissu spongieux et même de la diaphyse, frappés de mort par les toxines tuberculeuses, peuvent être détachés du reste de l'os, constituant ainsi de véritables séquestres que l'on retrouve au milieu des fongosités. Ils conservent la forme et la consistance de l'os, parfois, ils sont condensés, mais ils sont moins « travaillés », à épines et arêtes moins fines que dans l'ostéomyélite. Ils peuvent dans quelques cas atteindre un volume considérable.

De même, en certains points de la coque osseuse, le travail de destruction l'emporte sur celui de production sous périostée, les fongosités se frayent un passage et le périoste atteint se perforé. Il se forme des abcès qui, non ponctionnés, aboutissent à la fistulisation avec toutes ses conséquences (infection secondaire, ostéomyélite surajoutée à l'infection bacillaire).

Nous n'avons jusqu'ici rien observé de semblable au fémur.

Une seule de nos observations porte sur un cas qui se rencontre assez souvent sur les autres os longs où le travail destructeur de la moëlle n'a plus sa contre-partie dans le périoste, ou la réaction périostique fait presque complètement défaut. L'os est dans ces cas représenté par une masse de tissu fongueux, grisâtre, ou par de la substance caséuse entourée par une coque mince de tissu cortical.

Quelquefois même il ne reste de la corticale de l'os que quelques travées juste suffisantes pour empêcher qu'il ne s'effondre. Dans les cas que nous rapportons, la lésion qui prédomine est la production d'os périostique. Sur les cinq observations que nous présentons, quatre sont celles de *spina ventosa* à gros fuseau périostique.

Nous n'exposerons pas l'anatomie pathologique qui est trop connue, de la coxalgie survenant toujours au cours de l'évolution du *spina ventosa* du fémur.

DIAGNOSTIC

L'affection qui nous intéresse est particulièrement rare; par conséquent l'on y pensera moins et le diagnostic en sera plus difficile.

La radiographie est un des plus précieux auxiliaires comme moyen de diagnostic et le *spina ventosa* est une des lésions qui tient le plus d'avantages de ce moyen d'investigation.

Si au fémur, au début, la palpation ne nous renseigne guère, la radiographie, elle, est vite instructive. Nous avons signalé les différents aspects radiographiques du *spina ventosa* qui pourront donner au diagnostic une précision assez grande, bien que l'on ne puisse pas affirmer qu'ils soient nettement caractéristiques.

Nous devons nous garder de confondre le *spina ventosa* avec l'ostéo-sarcome. C'est un cas assez embarrassant. L'aspect radiographique est loin d'être décisif (dans certains cas c'est l'aspect « cotonneux » que l'on trouve; dans d'autres, on croirait vraiment avoir affaire à un *spina ventosa*); mais si l'on sent à la palpation une masse charnue faisant corps avec l'os, si de plus on

a constaté de la « crépitation parcheminée », on peut affirmer qu'il s'agit d'un néoplasme. Disons aussi que l'allure générale de cette lésion est plus rapide que celle du *spina ventosa* et que ses dimensions dépassent rapidement celles où se maintient l'ostéo-tuberculose.

Lorsqu'à une période un peu plus avancée, la limite diaphysaire apparaît légèrement érodée, rongée, nous ne croyons pas que la confusion soit possible : une biopsie lèverait d'ailleurs tous les doutes. Dans la syphilis héréditaire tardive, l'os ancien ne paraît d'ordinaire pas raréfié, verrouillé et soufflé. Il y a une hyperostose assez uniforme autour de l'ancienne diaphyse, à bords nets; les douleurs sont nocturnes, les ganglions sains, les stigmates fréquents. Les examens de laboratoire et en dernier ressort la disparition de la tuméfaction osseuse sous l'influence du traitement mixte, jugeront la question.

Les kystes hydatiques donnent une image diaphysaire inégale, claire et soufflée, mais il n'y a pas d'ossification sous périostée.

Signalons aussi qu'un cal soufflé pourrait en imposer pour un *spina ventosa*.

La tumeur à myéloplaxes forme une tache grise, homogène, plus ou moins saillante, entourée d'os normal.

L'ostéo-myélite se reconnaît à son acuité. Mais le diagnostic entre ses formes subaiguës et les formes vives de la tuberculose diaphysaire nous paraît très difficile à affirmer. L'engorgement ganglionnaire, et la

constatation d'autres lésions bacillaires, acquièrent alors une grande importance.

Il faut aussi songer à soupçonner la sporotrichose. Les exostoses de croissance ne ressemblent guère à cette forme de tuberculose osseuse : ce sont des tumeurs arrondies, dures, en saillie sur le point de l'os où elles ont pris naissance ; ce sont de vraies tumeurs dont le contour est facile à délimiter, et ne rappelant en rien l'hyperostose totale, portant sur tout le pourtour de la diaphyse de l'os, qui est caractéristique du *spina ventosa*.

Restent les ostéïtes d'autre nature, mais, la douleur, leur allure peut être plus inflammatoire, l'habitus extérieur et l'examen complet de l'enfant permettront de juger de leur essence.

Le pronostic du *spina ventosa* du fémur, est en quelque sorte celui de la coxalgie qu'il a provoquée, et nous savons que ce pronostic est sérieux surtout chez le tout jeune enfant beaucoup plus difficile à traiter et à immobiliser que l'adolescent ou l'adulte, et chez qui la généralisation tuberculeuse et la mort par méningite sont si fréquentes.

TRAITEMENT

Le traitement général doit être ce qu'il est dans toutes les tuberculoses. La grand air est particulièrement indiqué. Villemain n'a-t-il pas démontré que la tuberculose croît avec la densité de la population et qu'elle est exceptionnelle chez les nomades.

Le petit malade restera à l'hôpital le temps strictement nécessaire, puis fuira la ville et restera à la campagne tout le temps que durera sa convalescence.

On l'enverra de préférence sur le littoral de la Méditerranée ou à Berck : il y trouvera avec l'air marin un climat des plus favorables à la guérison. Les médicaments à employer seront l'huile de morue, l'iodure de potassium, le phosphate de chaux. Ce qui importe, c'est d'agir dès le début : sitôt que l'on a établi le diagnostic, le seul traitement convenable est l'immobilisation, même si l'atteinte articulaire ne s'est pas encore produite.

Le repos au lit ne suffit pas à enrayer le mal. On réalise l'immobilisation de deux façons : par l'extension continue, et à l'aide d'un appareil inamovible.

Pour appliquer l'extension continue, l'enfant devra être couché à plat sur le dos, sur une simple planche

avec un matelas mince et dur, avec des galeries métalliques utiles à la fois au transport de l'enfant et à la fixation des lacs (planche de Lannelongue, lit de Berck).

Le poids peut être attaché à un simple étrier en diachylon, assujéti par un bandage roule. Il est facile de faire une guêtre en coutil ou en peau de daim bien ajustée au-dessus des condyles fémoraux sur lesquels la traction agit ainsi davantage. Une brassière empêche à la fois l'enfant de s'asseoir et d'être tiré vers le pied du lit. Le poids sera de 1.500 grammes à 3 kilogrammes, selon l'âge de l'enfant et l'intensité de la douleur. Des vêtements fendus en arrière, permettront un habillage sans secousse.

L'extension continue a une indication formelle, c'est la douleur, qu'elle calme d'une façon merveilleuse à toutes les périodes du mal. C'est par elle que l'on prépare à l'appareillage une hanche qui s'est mise en position vicieuse, en abduction et flexion. Au bout de 15 jours à trois semaines d'extension, on applique un appareil plâtré.

Les saillies indispensables à modeler sont les épines et les crêtes iliaques, le pubis, les condyles fémoraux : c'est ce qui prévient glissements, frottements et ulcérations. La position à demander au membre doit être rotation nulle, abduction et flexion très légère, celle-ci ayant pour but de donner aussi un peu de flexion au genou, dont on prévient le *genu recurvatum* auquel expose l'extension complète. On se trouvera bien d'utiliser la technique de M. le Docteur C. Ducroquet, et d'échancrer le plâtre de façon qu'il porte du côté

opposé à celui de la lésion, et prenant appui sur les côtes, une plaque de contre-adduction. A la période où nous en sommes, l'attitude vicieuse du début de la coxalgie a été vaincue par les semaines d'extension, et l'anesthésie est inutile.

Si besoin est, des fenêtres sont pratiquées dans le plâtre. L'appareil plâtré est extrêmement commode pour le transport du malade, et lui seul immobilise de façon complète. On le renouvelle à intervalles variables de six semaines à six mois, selon la surveillance que l'on juge utile (douleur, empâtement faisant craindre un abcès rapide), selon la façon dont la peau du petit malade supporte le plâtre. Au bout de deux ans et demi environ, on coupe le plâtre au genou, ou bien on le remplace par un appareil en celluloïd qui ne prend pas le genou. En un ou deux mois, l'enfant retrouve la flexion complète du genou, les mouvements ayant augmenté progressivement d'amplitude.

Six mois plus tard, on est à peu près certain de la cure, on a obtenu l'ankylose de la hanche, et on fait, par prudence, porter un celluloïd léger, simplement fémoral, articulé: précautions que l'on prolonge d'autant plus que l'enfant est plus turbulent.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Le 25 avril 1922, Marcel S..., âgé d'un an, vient à la consultation du Professeur Broca, à l'hôpital des Enfants Malades, conduit par sa mère qui se plaint qu'il ne peut marcher. Quand elle essaye de le faire se tenir sur ses jambes il ne peut poser son pied droit à terre. Rien dans les antécédents.

A l'examen, gonflement très appréciable de la cuisse droite, sans rougeur ni chaleur.

Douleur réveillée à la palpation du tiers supérieur du fémur. La ponction exploratrice pratiquée ne donne pas de pus.

La radio nous montre toute la moitié supérieure du fémur occupée par une déformation fusiforme, régulière : c'est le fuseau du spina ventosa. Nous notons en outre la luxation du fémur.

La jambe droite est mise en extension. Le 18 mai, l'enfant est revu. Sa jambe est laissée en extension.

Le 18 novembre on l'examine à nouveau.

L'extension a été discontinuée malgré les observations faites à ce sujet, aussi, la jambe droite est-elle en flexion très marquée, le membre est raccourci et l'enfant ne peut

s'appuyer dessus. L'enfant est reçu à Lannelongue, et on le remet en extension.

Le 25 novembre la cuisse droite est en mauvaise position malgré l'extension. Elle est en flexion très forte, en adduction et rotation interne. Les mouvements prolongés sont très douloureux.

A la radio, le spina du fémur n'a sensiblement pas évolué. Le fémur est toujours luxé.

Le petit malade décède le 3 février 1925 des suites de la rougeole contractée le 20 janvier.

OBSERVATION II

V... (Gustave-Théophile, âgé de 15 mois, vient en août 1923 consulter à l'hôpital des Enfants Malades pour un abcès de la cuisse droite.

Son père est mort de laryngite tuberculeuse en février. Rien de saillant dans ses antécédents personnels.

A six mois, sa mère remarqua qu'il avait à la face externe de la cuisse droite une légère tuméfaction qui augmenta progressivement de volume, pour atteindre la grosseur d'une noix. Dure au début, cette grosseur s'est peu à peu ramollie.

Actuellement, l'état général de l'enfant est bon. Pas de fièvre, pas d'amaigrissement. L'enfant ne paraît pas souffrir beaucoup de sa cuisse. Cependant, à la partie moyenne de la face externe, à trois travers de doigt au-dessous du grand trochanter, allongée dans le sens vertical, de la grosseur d'un œuf, est une tuméfaction au niveau de laquelle la peau est rouge. A la palpation nous avons tous les signes d'un abcès nettement ramolli.

L'examen de la hanche nous montre la cuisse notablement fléchie, environ à 45°. Il existe également une légère

adduction. L'abduction et la flexion sont très fortement limitées.

Aucune douleur à la pression.

La palpation de l'extrémité supérieure du fémur droit fait sentir un épaississement qui occupe tout le tiers supérieur jusqu'au col — épaississement qui semble fusiforme, que la radio dénote en effet comme tel, et qui est celui d'un spina ventosa.

On immobilise sur la planche.

Le 6 août on pratique la ponction de l'abcès crural externe qui donne 30 cm³ de pus jaune assez bien lié, contenant des grumeaux.

Le 13 août l'abcès se fistulise.

L'enfant est remis en extension continue.

Le 4 janvier 1924, l'enfant présente tous les signes d'une coxalgie droite. La mère avoue avoir laissé marcher l'enfant, n'observant pas ainsi la recommandation qui lui avait été faite de ne pas essayer de faire se lever le petit malade.

On met un plâtre avec une grande fenêtre en regard de l'abcès crural.

Le 14 avril l'enfant est revu : il est en attitude vicieuse : flexion, rotation interne et adduction de la cuisse. Le grand trochanter fait saillie.

On réduit en extension et en essayant de corriger la rotation.

Le 7 juillet. Là où s'était ouverte la fistule de l'abcès crural existe une plaie de 4 cm. de long sur 2 de large. Le pus qui s'en écoule est blanc verdâtre et très grumeleux.

Le 10 octobre on enlève le plâtre.

Bassin et cuisse sont en excellente position. La fistule crurale se tarit. Le membre inférieur droit accuse deux centimètres de raccourcissement à la mensuration.

OBSERVATION III

M... (Henri), âgé de 21 mois, avait été amené à la consultation du Professeur Broca qui posa le diagnostic de coxalgie par spina ventosa du fémur, mais nous n'avons pu retrouver son observation.

OBSERVATION IV

P... (Jacqueline), âgée de 12 mois vient consulter à l'hôpital des Enfants Malades pour une légère boiterie, le 15 janvier 1924.

Rien à noter dans ses antécédents.

En interrogeant la mère, nous apprenons qu'il y a trois mois et demi l'enfant a eu des douleurs vives dans son bras gauche, rendant tout mouvement impossible. Ce bras n'était ni enflé ni chaud, et les douleurs cessèrent avant que l'on eut commencé un traitement quelconque.

Quelques jours après, l'enfant commence à boiter, ne peut peser son pied gauche par terre qu'avec peine, et sa marche est considérablement gênée.

A l'examen nous notons l'atrophie des muscles de la jambe gauche, et surtout de la cuisse. La jambe est en flexion au repos. Il existe de l'hypotonie de la fesse du même côté.

Tous les mouvements sont douloureux et la flexion, l'extension ainsi que l'adduction sont limitées.

L'adénite inguinale est nettement appréciable.

Le 25 janvier nous voyons qu'il s'est formé une grosse lordose lombaire qui compense la flexion et une scoliose à concavité gauche compensant l'adduction.

Tous les mouvements sont fortement limités. La radio nous décèle une luxation du fémur gauche en dehors et en

haut, une considérable érosion du col, et creusée dans le grand trochanter, une sorte de geode. Mais la lésion la plus frappante est, sur le tiers supérieur du fémur, une tuméfaction régulièrement fusiforme limitée à sa périphérie par une ligne sombre d'os compact plus épaisse aux limites extrêmes de la tuméfaction.

Le centre de cette tuméfaction est clair : c'est la cavité médullaire considérablement augmentée de volume : l'os est comme soufflé. C'est un spina ventosa qui s'est formé.

On plâtre hanche, cuisse et jambe.

Du 8 au 25 mars, grippe et écoulement auriculaire, température oscillante.

Le 7 avril on coupe le plâtre en bivalve. Etat local excellent : l'ensellure lombaire a disparu, pas d'abcès, pas non plus de point douloureux. Cependant légère saillie du trochanter.

Le plâtre est remplacé, les deux coques maintenues par une bande de toile roulée autour.

Le 19 mai la hanche est dans la même position, le fémur est subluxé et il existe une légère rotation externe.

D'un gros abcès fessier qui s'est formé on retire à la ponction 40 c.c. d'un pus blanchâtre, épais, crémeux.

Le 26 avril on fait une nouvelle ponction de l'abcès fessier qui apparaît comme très volumineux mais qui ne donne que quelques fongosités. On refait un nouveau plâtre. L'enfant est revu six mois après, le 6 octobre ; (il avait dû être évacué à l'hôpital Claude Bernard pour coqueluche) ; la hanche est en bonne position. L'abcès fessier ne s'est pas fistulisé ; ponctionné il en sort 20 c. c. de fongosités. Le 10 novembre autre ponction de l'abcès : issue de 20 c. c. de pus verdâtre, très épais.

Le 24 novembre l'enfant est revu, l'abcès ne s'est pas reformé.

Le 8 décembre une nouvelle radio montre une usure

considérable du cotyle. La tête fémorale a littéralement fondu.

Le 19 janvier 1925 la hanche est toujours en bonne position. L'abcès fessier ne s'est pas reproduit, l'état général de l'enfant est aussi satisfaisant que possible.

OBSERVATION V

T... (Louis), âgé de 4 ans, est examiné le 24 juin 1913 par M. le Professeur Broca à l'hôpital des Enfants Malades, pour une tuméfaction de la cuisse droite. Rien de particulier dans les antécédents.

Il y a un an l'enfant tombe et peu de temps après il se plaint de son genou. Il garde le lit pendant une semaine. On le frictionne à l'huile camphrée. Lorsqu'il se relève il ne se plaint plus de rien. — Deux mois après son genou redevient douloureux pendant une période de huit jours.

Depuis, plusieurs fois, la douleur reparaît, dure une huitaine de jours environ, puis cesse environ deux mois pour de nouveau reparaître.

Vers la mi-juin, un médecin examinant l'enfant constate une augmentation de volume de la cuisse droite et décide la mère à venir consulter pour son fils à l'hôpital des Enfants Malades.

A l'inspection on constate une augmentation de volume très nette de la cuisse droite : elle paraît globuleuse. A niveau de cette tuméfaction la peau n'est ni rouge ni tendue. La palpation profonde provoque de la douleur paraissant localisée au tiers supérieur du fémur (au même niveau où siège la lésion sur la radiographie).

Tous les mouvements sont effectués sans aucune gêne.

On radiographie l'enfant et l'on découvre un spina ventosa du fémur droit.

CONCLUSIONS

I. — Le *spina ventosa* du fémur, dont nous avons pu grouper cinq cas, constitue une des formes les plus rares de la tuberculose des grands os longs; on l'observe en général chez le nourrisson.

II. — Dans tous les cas observés, cette lésion se complique de coxalgie avec luxation rapide, sans que l'on puisse toutefois remarquer de lésions articulaires importantes.

III. — C'est toujours à l'occasion d'une radiographie pratiquée pour coxalgie, que l'on découvre la lésion.

IV. — Le diagnostic s'impose; l'aspect radiographique de l'ostéo-sarcome est beaucoup moins net: l'os hyperplasié présente un aspect flou « cotonneux », bien différent des limites bien nettes du *spina ventosa* à fuseau périostique. En cas de doute, la biopsie s'impose d'urgence.

Dans nos cas, les signes cliniques de coxalgie, les luxations, les abcès dont la ponction retira du pus franchement tuberculeux, permirent d'éliminer la syphilis. Il est évident que dans les cas douteux, il faudra pratiquer des examens de laboratoire (Wassermann, etc.).

V. — Le pronostic est grave du fait de la lésion articulaire constante et du jeune âge de l'enfant, la généralisation et la méningite n'étant pas rares chez le nourrisson.

VI. — Le traitement est celui de la coxalgie. Il consiste en un appareil plâtré en légère abduction. La coxalgie secondaire étant la règle, le plâtre devra être placé avant même tout phénomène articulaire.

Vu Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
CUNÉO.

Vu et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

Vu
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- A. BROCA. — *Leçons cliniques*, t. II, et *Chirurgie infantile*.
éd. 1914.
- E. KIRMISSON. — *Chirurgie infantile*, Paris, 1906, chez
Masson.
- GANGOLPHE. — *Société de Chirurgie de Lyon*, 1900.
- VIGNARD et MOURIQUAND. — *Province Médicale*, 1906.
- G. LECLERC. — *Gazette des Hôpitaux*, 27 juin 1907.
- A. SAHUT. — *Thèse de Paris*, 1902.
- PETITJEAN et CHALIER. — *Gazette des Hôpitaux*, 1907,
p. 51 et 87.
- VELUET. — *Thèse de Paris*, 1908.
- KORNPROBST. — *Thèse de Lyon*, 1906.
- MAUCLAIRE. — in *Traité de Chirurgie* Le Dentu-Delbet.
- PARROT. — *Gaz. Méd. Paris*, 1880, et *Bull. Soc. Anat.*, 1873.
- GOETZ. — *Thèse de Paris*, 1877.
- REICHEL. — *Arch. f. Kl. chirurg.*, 1892, t. XLIII, p. 156.
- OMBREDANNE. — *Précis d'Orthopédie et de Chirurgie infantile*, Masson, 1925.
- VARRANGUIEN DE VILLEPIN. — *Thèse de Paris*, 1842.
- FRIEDLAENDER. — *Deut. Zeit. f. clin.*, 1904, t. LXXX, p. 249.
- ZUMSTEEG. — *Breit z. K. chir.*, 1906, t. L, fasc. 1, p. 229.
-

